

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N° 864

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

FERRAND Pierre-André-Marie-Joseph

Né le 19 Mars 1913

à LA SAUNIÈRE (Creuse)

LES ACCIDENTS CÉRÉBRAUX

liés à la SAIGNÉE

ou à la TRANSFUSION SANGUINE

Président : M. G. GUILLAIN, Professeur

GUÉRET

Imprimerie LECANTE, 8, Boulevard Carnot

1939

ANNÉE 1939

THÈSE

N^o

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

FERRAND Pierre-André-Marie-Joseph

Né le 19 Mars 1913

à LA SAUNIÈRE (Creuse)

LES ACCIDENTS CÉRÉBRAUX

liés à la SAIGNÉE

ou à la TRANSFUSION SANGUINE

Président : M. G. GUILLAIN, Professeur

GUÉRET

Imprimerie LECANTE, 8, Boulevard Carnot

1939

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE
Physiologie	Léon BINET
Physique médicale	STROHL
Chimie médicale	POLONOVSKI
Bactériologie	Robert DEBRÉ
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN
Pathologie médicale	ABRAMI
Pathologie chirurgicale	MONDOR
Anatomie pathologique	LEROUX
Histologie	CHAMPY
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU
Thérapeutique	HARVIER
Hygiène et médecine préventive	TANON
Médecine légale	BALTHAZAR
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée.	FIESSINGER
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY
Clinique médicale	LOEPER
	CARNOT
	CLERC
	Marcel LABBÉ
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOURGEROT
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE
	CUNÉO
Clinique chirurgicale	GOSSET
	GRÉGOIRE
	LENORMANT
Clinique ophtalmologique	TERRIEN
Clinique urologique	CHEVASSU
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE
	JEANNIN
	LÉVY-SOLAL
Clinique gynécologique	MOCQUOT
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY
Clinique oto-rhyno-laryngologique	LEMAITRE
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL
Clinique propédeutique	M. VILLARET



Clinique de la tuberculose	TROISIER
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU
Clinique de cardiologie	LAUBRY
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT
Assistance médico-sociale	N.
	HAZARD
	HOVELAQUE
Professeurs sans chaire	MULON
	OLIVIER
	SANNIÉ
	VERNE

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
AMELINE.	Pathologie chirurgicale	LAVIER	Parasitologie
BARIÉTY	Pathologie médicale	LELONG	Pathologie médicale
BERNARD Henri	Pathologie médicale	LEMAIRE	Pathologie expérimentale
BERNARD Etienne	Pathologie médicale	LEVEUF	Pathologie chirurgicale
BESANÇON Justin	Hydrologie	M ^{lle} J. LÉVY	Pharmacologie
BOULIN	Pathologie médicale	LÉVY-VALENSY	Neurologie et Psychiatrie
BULLIARD	Histologie	MÉNÉGAUX	Pathologie chirurgicale
CATHALA	Pathologie médicale	MOLLARET	Pathologie médicale
CHEVALIER	Pathologie médicale	MOREAU	Pathologie médicale
COSTE	Pathologie médicale	MOULONGUET	Pathologie chirurgicale
DOGNON	Physique		
FEY	Urologie	MOUQUIN	Pathologie médicale
FUNK	Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale
GAILLARD	Parasitologie		
GASTINEL	Bactériologie	PIÉDELÈVRE	Médecine légale
DE GAUDARD D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale	PORTES	Obstétrique
GAYET	Physiologie	RENARD	Ophthalmologie
DE GENNES	Pathologie médicale	RICHET	Physiologie
GIROUD	Histologie	SÉNÈQUE	Pathologie chirurgicale
HAGUENAU	Pathologie médicale		
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie	TURPIN	Pathologie médicale
HUGENIN	Anatomie pathologique	VIGNES	Obstétrique
JOANNON	Hygiène	WILMOTH	Pathologie chirurgicale
LACOMME	Obstétrique		
LANTUÉJOUL	Obstétrique		
LAROCHE Guy	Pathologie médicale		

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.		MM.	
ALGLAVE. . .	Pathologie chirurgicale	LARDENNOIS . .	Pathologie chirurgicale
BUSQUET. . .	Pharmacologie	LE LORIER . . .	Obstétrique
CHAILLEY-BERT	Physiologie	NEVEU-LEMAIRE.	Parasitologie
GUÉNIOT . . .	Obstétrique	SCHWARTZ . . .	Pathologie chirurgicale
HEITZ-BOYER .	Pathologie chirurgicale	VAUDESCAL . . .	Obstétrique

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	} Clinique médicale	BASSET . . .	} Clinique chirurgicale
AUBERTIN . .		BROCQ . . .	
BRULÉ . . .		CADENAT . . .	
CHABROL . . .		GATELIER . . .	
DONZELOT . .		MOURE . . .	
DUVOIR . . .		QUENU . . .	
LIAN		VELTER . . .	
PASTEUR-VALLERY-RADOT.			
SÉZARY			

MM.	
ECALLE . . .	} Clinique obstétricale
METZGER . .	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique
LEDoux-LEBARD . . .	Radiologie clinique
RUPPE	Stomatologie
WEIL-HALLÉ	Puériculture

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

LES ACCIDENTS CÉRÉBRAUX

liés à la Saignée

ou à la Transfusion sanguine

Docteur Pierre FERRAND

Ancien Interne des Hospices de la Seine
et de l'Institut du Cancer de la Faculté de Médecine de Paris
Ancien moniteur à la Faculté

LES ACCIDENTS CÉRÉBRAUX
liés à la Saignée
ou à la Transfusion sanguine

CUÉRET
Imprimerie LECANTE, 8, Boulevard Carnot

1939

A MON PÈRE

A MA MÈRE

*Bien faible gage de mon
affection profonde et de ma
reconnaissance infinie.*

A MA SŒUR

A MON ONCLE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A NICOLE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur GUILLAIN

Professeur de Clinique des maladies du système nerveux
à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui m'a fait l'honneur
d'accepter la présidence de
cette thèse.*

En hommage respectueux.

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur Agrégé Jean LHERMITTE

Médecin-Chef de l'Hôpital Paul Brousse
Directeur du Laboratoire Dejerine
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui m'a inspiré le sujet
de cette thèse, m'a aidé et
guidé dans sa réalisation.*

*Je viens aujourd'hui vous
remercier de tout ce que
vous avez fait pour moi et
je vous exprime ici, avec
l'assurance de toute ma
respectueuse admiration, ma
profonde gratitude.*

A MES MAÎTRES DE L'INSTITUT DU CANCER
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

A MON MAÎTRE

Monsieur le Professeur Gustave ROUSSY

Recteur de l'Université de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Directeur de l'Institut du Cancer
Commandeur de la Légion d'Honneur

En hommage d'infinie gratitude pour la précision et la richesse de son enseignement.

Je lui exprime ici toute mon admiration reconnaissante et l'assure de mon indéfectible attachement.

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur P. DUVAL

Professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté
Chirurgien de l'Hôpital de Vaugirard
Chirurgien-Chef de l'Institut du Cancer
Membre de l'Académie de Médecine

*En souvenir de deux
années d'Internat d'un ser-
vice de chirurgie moderne
à laquelle on participe,
comme Interne, de façon
constante.*

*Témoignage de ma grati-
tude et de mon profond
respect,*

A MON MAITRE

Le Docteur BARBIER

Chirurgien de l'Institut du Cancer

*J'ai pu apprécier au cours
de notre travail quotidien
l'exquise affabilité de votre
accueil et la sagesse de vos
précieux conseils.*

*Je vous exprime ici l'assu-
rance de ma reconnaissance
infinie pour l'amicale bien-
veillance que vous avez
toujours manifestée à mon
égard.*

A Monsieur le Professeur Agrégé R. HUGUENIN

Médecin de l'Institut du Cancer

En remerciement des précieux enseignements dont m'a fait bénéficier sa vaste érudition.

Qu'il trouve ici l'expression de ma respectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Docteur REDON

Chirurgien des Hôpitaux de Paris
Chirurgien de l'Institut du Cancer

Témoignage de ma gratitude.

A Madame le Docteur Simone LABORDE

Chef de Service de Curiethérapie de l'Institut du Cancer

*Auprès de qui j'ai trouvé
une constante sollicitude,
Témoignage de respec-
tueuse reconnaissance.*

A Monsieur le Docteur BELOT

Electroradiologiste des Hôpitaux de Paris
Chef du Service de Radiothérapie de l'Institut du Cancer

*En remerciement de l'affec-
tueuse bienveillance qu'il
m'a toujours témoignée.*

A Monsieur le Docteur SURMONT

Radiologiste des Hôpitaux de Paris
Chef du Service de Radiologie de l'Institut du Cancer

*Hommage de gratitude et
de respectueux dévouement.*

A Monsieur le Docteur S. GUTHMANN

Chef du Service de Gastro-entérologie

A Monsieur le Docteur ALBOT

Médecin des Hôpitaux de Paris

Médecin de l'Institut du Cancer

Témoignage de notre sympathie.

A Monsieur le Docteur MOUZON

Médecin de l'Hôpital Paul Brousse

Ancien Chef de Clinique médicale à la Faculté

*Témoignage de vive gratitude
et de profonde reconnaissance.*

A Monsieur le Professeur Agrégé DELARUE

A Messieurs les Docteurs BERTILLON, NEMOURS,

PERROT, VERMÈS, WICKHAM

A René TRUHAUT

Témoignage de sympathie.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX
ET LA FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

A MON MAÎTRE

le Docteur Bernard DESPLAS

Chirurgien de l'Hôpital de la Pitié

*Dont je n'oublierai jamais
la paternelle affection.*

*Hommage reconnaissant
d'un élève à son Maître et
d'un opéré à son chirurgien.*

A MON MAITRE

Le Professeur P. CARNOT

Professeur de Clinique médicale de la Faculté de Médecine de Paris

Membre de l'Académie de Médecine

*En témoignage d'une année
d'External dans son service
de l'Hôtel-Dieu.*

*Il me sera impossible d'ou-
blier son lumineux enseigne-
ment, son bon sens clinique,
sa bonté si affable.*

A mes Maîtres de stage et d'Externat des Hôpitaux de Paris

Monsieur le Professeur CUNEO

Monsieur le Professeur BAUDOUIN

Monsieur le Professeur FAROY

Monsieur le Professeur VILLARET

A Monsieur le Professeur Agrégé BULLIARD

Chef des Travaux d'Histologie à la Faculté de Médecine

Qui m'inilita à l'Histologie.

*En souvenir de longues
heures de travail en com-
mun au Laboratoire de la
Faculté.*

A notre regretté Maître le Professeur A. HOVELACQUE

A tous mes Maîtres de la Faculté de Médecine
et des Hôpitaux de Paris

A mes Maîtres de l'Hospice Paul Brousse et de l'Institut du Cancer

A mes Conférenciers d'Externat et d'Internat

Messieurs les Docteurs LENÈGRE, BLANQUINE,
CORDIER, MOUCHET, SCHWOB

A mes Camarades de Concours

A mes Amis et Collègues de Salle de Garde

*En souvenir des joies et
des soucis communs.*

INTRODUCTION

Depuis une vingtaine d'années, la circulation cérébrale tant du point de vue physiologique que pathologique a fait l'objet de recherches multiples et approfondies au Etats-Unis, en France et en Allemagne en particulier ; et l'intérêt qui s'attache à ce problème a été pour ainsi dire consacré par la discussion qui fut développée à la réunion internationale annuelle qui eut lieu sous les auspices de la Société de Neurologie de Paris en 1936.

Grâce aux nombreux apports qui nous ont été fournis, l'on peut dire que bien des points qui demeuraient obscurs ou mystérieux ont été éclairés, et que pour ce qui est des processus pathologiques qui se déroulent sous le réseau vasculaire de l'encéphale bien des interprétations ont été corrigées ou amendées.

Certes, il est bien certain que tout n'a pas été dit sur la pathogénie et les conditions étiologiques qui président au développement des foyers vasculaires du cerveau, mais, ainsi que nous le disions plus haut sur bien des points un sérieux progrès de nos connaissances a été réalisé.

Nous n'en voulons pour preuve que les notions nouvelles qui ont été introduites dans la conception des ramollissements et de l'hémorragie du cerveau et qui ont été exposées dans deux rapports présentés l'un à la réunion plénière de la Société anatomique en 1934, l'autre à la séance commémorative du cinquantième de la Société d'ophtalmologie en 1938 par notre Maître le Professeur Jean Lhermitte.

L'on trouve dans ces deux exposés le résumé des recherches les plus récentes sur l'encéphalomalacie et l'hémorragie cérébrale.

Notre dessein n'est pas d'entreprendre une révision semblable de nos connaissances sur la pathologie vasculaire de l'encéphale mais seulement de mettre en lumière certains faits qui ne sont pas encore suffisamment connus et dont l'intérêt tout ensemble théorique et pratique ne peut être négligé. Nous avons en vue, ici, le rôle de la déplétion sanguine dans la pathogénie de l'encéphalomalacie d'une part, et plus spécialement encore, les accidents qui peuvent résulter de la transfusion sanguine d'autre part.

Mais avant d'entrer dans le vif de notre sujet, il nous faut exposer après larges traits les conditions physiologiques et pathologiques de la circulation cérébrale.

I

DONNÉES ANATOMIQUES, PHYSIOLOGIQUES ET PATHOLOGIQUES RELATIVES A LA CIRCULATION SANGLINE DE L'ENCÉPHALE

Les vaisseaux des centres nerveux contrairement aux axes vasculaires des viscères possèdent une structure particulière : En effet, entre la tunique musculaire (la media) et l'adventice conjonctive se situe en espace dit lymphatique, espace de Virchow-Robin au sein duquel peuvent fuser des hématies, émigrer des leucocytes, ou proliférer des histiocytes chargés de phagocyter les déchets qui résultent de la désintégration des lipoides cérébraux. Entre le réseau artériel et le réseau veineux s'interpose un lacis capillaire particulièrement abondant en raison de la nécessité pour les centres nerveux d'une oxygénation spécialement abondante.

Dans l'esprit des auteurs classiques les artères cérébrales étaient comptées parmi les artères dites terminales, de telle sorte que l'on entendait que si un axe artériel était oblitéré il en résultait une nécrose de tout le territoire que ce vaisseau irriguait.

Aujourd'hui, cette conception a du être abandonnée et si l'on reconnaît que les artères du réseau pie-mèrien sont riches en anastomoses, on reconnaît aussi que les artères parenchymateuses non seulement possèdent des artérioles de liaison mais encore qu'il existe des communications directes entre quelques artères et quelques veines.

De ceci on peut déduire, à priori, que l'oblitération d'une artériole ou même d'une artère relativement importante ne suffit point pour entraîner la survenance d'un foyer de ramollissement.

Du point de vue physiologique, une autre donnée doit retenir l'attention : le peu d'effet des stimulations directes du sympathique sur la circulation cérébrale, alors que l'excitation directe des parois vasculaires entraîne des phénomènes de vasoconstriction des plus évidents. Ainsi que le démontrent les recherches de Riser, de Villaret et de leurs collaborateurs l'atouchement d'un vaisseau pie-mèrien ou le cheminement d'un petit corps étranger dans la lumière vasculaire entraîne un spasme prolongé et intense.

Mieux qu'en aucun autre organe la circulation sanguine cérébrale apparaît soumise aux fluctuations de la circulation générale et se montre conditionnée par des modifications de celle-ci. Nous voulons dire par là que toute perturbation qui atteint la circulation générale déterminera immédiatement un retentissement dans la circulation encéphalique.

L'on devine tout de suite les conséquences qui peuvent résulter soit d'une bouffée d'hypertension artérielle, soit d'un affaissement soudain de la tension intracarotidienne, puisque, nous l'avons indiqué, le cerveau s'adapte assez mal aux variations brusques de la tension sanguine.

II

LES EFFETS DE L'HYPOTENSION ARTÉRIELLE SPONTANÉE OU CONDITIONNÉE PAR LA SAIGNÉE

Les accidents cérébraux que peut entraîner la déplétion sanguine telle que la réalise la saignée en sont un des plus saisissants témoignages.

Ainsi que l'ont fait voir Ch. FOIX, VINCENT et DARQUIER, STANISLAS DE SEZE, FLEMING et NAFFZIGER, la pratique de la saignée copieuse, dont on sait la pérennité, s'est montrée responsable parfois de la survenance de l'encéphalomalacie.

En général voici comment les choses se déroulent : un sujet est frappé de parésie soit limitée à un membre, soit généralisée à la moitié du corps ; le médecin appelé constate la réalité de l'organicité des phénomènes hémiplegiques et hésite à incriminer le spasme, la ramollissement ou l'hémorragie. La mensuration de la tension artérielle fournit des chiffres relativement élevés, 10-20 par exemple, ou même davantage. Dans le but de supprimer ce que l'on croit être une hypertension dangereuse, une saignée est pratiquée : et quel n'est pas l'étonnement du médecin de constater que non seulement cette soustraction sanguine n'a pas apporté l'amélioration à laquelle on s'attendait mais encore a été suivie dans le plus bref délai par une hémiplegie. La parésie s'est transformée en paralysie.

Un autre exemple nous a été fourni récemment par *L'HÉMORRAGIE CHIRURGICALE* : une malade de 68 ans qui présentait un épithélioma du sein gauche traité par radiothérapie préopératoire est opérée de mamectomie complète de la glande gauche avec curage axillaire : anesthésiée à l'éther, elle se réveille une demi-heure après l'intervention, mais le lendemain état comateux profond avec paralysie faciale gauche, Babinsky bilatéral, pouls dur et vibrant, tension artérielle 22-12, élévation thermique et mort.

Comment comprendre cette influence désastreuse de la saignée ?

Rappelons d'abord que les cas que nous citons ont trait à des sujets généralement âgés, artério-scléreux, et hypertendus avérés ou méconnus : sous l'influence d'une légère défaillance du tonus cardio-artériel la tention sanguine subit un abaissement grâce auquel le cheminement du sang dans les artères cérébrales scléreuses et rétrécies se ralentit. En une certaine région, marquée par un processus artério-scléreux plus poussé, un engorgement, *une stase* vasculaire (artério-veineuse) se produit qui a pour effet immédiat une réduction de l'oxygénation d'un territoire cérébral, et, par conséquent, la diminution ou la suspension de la fonction dont celui-ci est doté. Si par l'effet d'une amélioration spontanée du tonus cardio-vasculaire la tention sanguine regagne son chiffre positif, la circulation compromise se rétablit, mais si, tout au contraire, la tension sanguine, fléchit davantage, la circulation se trouve bloquée dans un secteur plus ou moins étendu de l'encéphale. Ceci pour une double raison : l'absence de contraction des artères cérébrales rendue encore plus décisive par la sclérose des parois et ensuite la déficience de la propulsion sanguine, laquelle exige pour sa réalisation une tension d'autant plus élevée que la lumière vasculaire est plus réduite et que les parois se montrent plus rigides.

Les faits de ce genre appellent une conclusion pratique : savoir que devant un sujet atteint de trouble paralytique ou parétique et présentant une hypertension artérielle relative, il faut se garder de pratiquer une déplétion sanguine dont l'effet le plus immédiat et le plus dangereux sera l'effondrement de la tension et l'arrêt définitif de la circulation dans le territoire atteint par la stase. Ce qu'il convient de faire c'est, tout au contraire, de relever la tension vasculaire générale par la médication toni-cardiaque en même temps que l'on s'efforcera de rendre au sang une fluidité indispensable au cheminement des colonnes hématiques dans des vaisseaux dont la sclérose pariétale a réduit à la fois l'extensibilité et la contractilité.

ACCIDENTS DE LA TRANSFUSION

Bien étudiés par le D^r TZANCK, dans son livre remarquable sur « Les Problèmes théoriques et pratiques de la transfusion sanguine ».

Ils sont de 3 ordres :

I. — *Les accidents locaux* : dûs à l'état des veines dont le calibre, la mobilité, la situation sont fort variables.

II. — *Les contaminations* : le plus souvent évitées par une technique rigoureuse, elles concernent surtout :

a) — la syphilis.

b) — le paludisme.

a) TRANSMISSION DE LA SYPHILIS PAR LA TRANSFUSION

En règle son évolution chez le receveur se fait selon le type de syphilis décapitée (Fournier), et en pratique elle est évitée par :

— à la période préhumorale l'examen clinique du donneur.

— à la période humorale la sérologie négative.

Le contrôle périodique et systématique du donneur est donc la meilleure garantie pour éviter cette contamination.

b) TRANSMISSION DU PALUDISME PAR LA TRANSFUSION

Pour ce qui a trait au paludisme le problème est plus difficile à résoudre : un sujet, en effet, peut être porteur d'hémato-

zoaires « inoculables », sans avoir jamais présenté d'accidents nets de la maladie ayant pu faire éveiller les soupçons.

La Réaction de Henry effectuée avec précision est d'un précieux secours.

Toutefois l'évolution clinique de ce paludisme transfusionnel paraît en général assez banale et facilement curable.

III. — *L'hémonocivité* : Les accidents de la transfusion peuvent être dûs à ce que les qualités du sang injecté sont impropres :

— le plus souvent accidents de gravité variables, rarement alarmants : les statistiques indiquent 1 à 2 % seulement. En sont inclus les réactions fébriles avec clochers thermiques passagers et d'élévation variable, sans signification spécialement défavorable.

— Quant aux cas de mort par transfusion leur nombre est inférieur à 1 pour 1.000.

Du point de vue clinique le polymorphisme de l'hémonocivité rend la classification de ses accidents difficile.

Nous rappellerons les deux grandes divisions de Tzanck :

A) ACCIDENTS INTÉRESSANT LES AUTOMATISMES GÉNÉRAUX

DE L'ORGANISME :

— eux-mêmes subordonnés à une réaction secondaire (humorale, neurovégétative).

1) *Choc transfusionnel*.

— accident le plus typique

le plus banal

— rappelant la crise nitritoïde du novar, il peut revêtir divers aspects :

— *Tantôt* : simple bouffée de chaleur à la face, qu'il ne faut pas interpréter comme un signe de bonne augure.

— *Tantôt* : sensation d'étouffement, d'angoisse parfois douleurs avec « battements » au niveau de la tête, des membres inférieurs ou des reins, s'extériorisant parfois par une émission d'urine hémoglobinurique.

— *Tantôt* : accident précoce exceptionnel des 2 premières minutes, traduit par une angoisse extrême avec constriction thoracique, teinte cyanotique des téguments, phénomènes hémorragiques des plaies et des muqueuses, rachialgie — la mort survient après un frisson et une très forte élévation thermique.

2) Outre ces accidents de choc, existent 3 syndrômes :

— de moindre gravité

— moins précoces, un quart d'heure après l'acte opératoire (environ)

— de même complexité pathogénique.

a) *L'accès thermique* : le plus banal

le plus fréquent

le moins grave.

Il existe de préférence au cours des transfusions d'ordre médical.

— Tantôt il revêt la forme d'un accès palustre survenant au bout de 10 à 15' avec température à 39-40.

— Tantôt véritable « grippe transfusionnelle » quand il se prolonge 99 jours.

En règle c'est là une réaction générale banale de l'organisme évoluant toujours d'une façon bénigne parfois salutaire.

b) *L'hémoglobinurie paroxystique*

— Tantôt elle succède à un état de choc

— Tantôt isolée, découverte seulement à l'examen du bocal d'urine.

Le plus souvent annoncée par la poussée congestive, du visage, elle se traduit quelques heures après par une violente douleur lombaire ou pelvienne accompagnée de frissons, vomissements, rapidement les urines se teintent en rouge en même temps qu'existe le syndrome humoral de la crise hémoclasique de Vidal.

Enfin, c'est là un accident passager, guérissant sans séquelles.

c) *L'œdème aigu du poumon*

Annoncé par un état de choc banal avec cyanose et dyspnée « de décubitus », puis très rapidement après quelques quintes de toux se constitue un tableau typique d'œdème aigu.

Son apparition est le plus souvent favorisée par l'atteinte antérieure du rein, une mauvaise indication (hypertension).

B) ACCIDENTS ORGANIQUES :

Polymorphes ils n'appartiennent pas en propre à la transfusion sanguine.

Ce sont :

1) *Les néphropathies*

— signalées par Denis dès 1667, — elles furent très étudiées par Mlle Herr qui y a consacré une thèse intéressante (Paris 1933).

Le type clinique, le mieux individualisé, évolue en 2 phases :

— l'une d'hémoglobinurie

— l'autre d'anurie.

Mais tous les types d'intolérance rénale peuvent se rencontrer et pour Tzanck ce sont là des complications évitables avec une technique correcte et des contrôles de groupe suffisants.

2) *Les accidents cutanés* comprennent :

— l'urticaire, rare, précoce, 1^{re} heure, fugace, lié au terrain.

— le purpura : rare, revient chez des sujets prédisposés où le sang joue le rôle de réactogène (problème de l'hémotrypsie hémorragipare de P. Chevallier).

3) *Les complications articulaires* réalisant un pseudo-rhumatisme aigu transfusionnel, frappant les grosses articulations, dont la mobilisation peut être gênée pendant quelques jours.

4) *Les complications nerveuses*

— outre la céphalée le D^r Tzanck signale des complications insolites comme une crise d'épilepsie ou de nystagmus passagère ou encore une polynévrite qui est à rapprocher des polynévrites sériques.

5) *Les complications hépatiques*

— Très rares sauf dans la transfusion de sang de cadavre (2-3 %).

— Elles existent surtout au cours des complications rénales

— (véritable hépato-néphrite grave, liée à de mauvais groupes).

PATHOGÉNIE DE L'HÉMONOCIVITÉ

— Actuellement une théorie rallie les suffrages, celle qui subordonne ces accidents à l'hémolyse.

En réalité pour le D^r Tzanck les accidents de l'hémonocivité ne sont pas nécessairement dûs à l'hémolyse.

Pour cet auteur deux constatations d'ordre clinique dominent la question :

1) *Ces accidents ne sont pas propres à la transfusion sanguine* mais apparaissent dans des circonstances bien différentes, au cours de la chimiothérapie par exemple.

2) *Ces accidents, à l'intensité près, peuvent être les mêmes pour les bons et pour les mauvais groupes :*

Le sang « élément nocif » ne se comporte pas comme un poison. Il se conduit comme un « réactogène », capable de déclencher des intolérances qui en elles-mêmes portent l'empreinte du terrain alors que les intoxications portent l'empreinte de leur cause (le poison qui agit proportionnellement à sa masse).

Et l'étude des différentes variétés de réactogènes fournit la clé des différences secondaires qui opposent les accidents des mauvais groupes sanguins à ceux des bons groupes.

Parmi les « réactogènes » 2 classes :

1) *Les réactogènes individuels* donnant lieu aux intolérances individuelles, s'observant avec des sangs compatibles et traduisent seulement l'irritabilité particulière de certains sujets.

2) *Les réactogènes collectifs* comparables à certaines toxines microbiennes « les venins ».

L'individualité n'est plus celle du sujet mais celle de la race toute entière, qui pour cette substance présente la même intolérance. C'est le cas de certaines familles sanguines qui pour d'autres familles se comportent comme s'il s'agissait de sang d'espèces différentes : c'est en même temps ce qu'on observe en cas de sangs incompatibles qui déterminent les mêmes accidents que ceux observés pour l'injection de sang d'espèces étrangères.

Enfin, tout autre « réactogène », le sérum sanguin en particulier, peut déterminer des accidents comparables. Ce sont là des intolérances individuelles pouvant être provoquées artificielle-

ment par effraction (anaphylaxie), comme elles peuvent être progressivement acquises (sensibilisation) ou encore être innées (idiosyncrasie).

EN CONCLUSION, retenir :

— que tant le plasma sanguin que les globules peuvent apporter des facteurs de nocivité

— que les accidents observés tiennent du terrain et aussi du sang injecté et qu'ils se seraient manifestés pour tout autre réactogène (d'où l'intérêt de l'enquête clinique)

— que des contrôles suffisants doivent éviter presque tous les accidents graves.

Ces contrôles sont :

l'épreuve du groupe IV

l'épreuve du groupe I vis-à-vis des sérums

les examens conjugués dans plusieurs laboratoires qui permettent d'éviter les causes d'erreurs et de contrôler les sérums témoins.

ACCIDENTS NERVEUX CONSÉCUTIFS

A LA TRANSFUSION SANGUINE

Monsieur TZANCK fait une mention par trop pauvre des accidents cérébraux, nous en rapporterons 2 cas :

1°) Si l'on connaît bien aujourd'hui les manifestations d'ordre nerveux que peuvent engendrer les grosses pertes de sang, il semble bien que les accidents cérébro-spinaux susceptibles d'être provoqués par la transfusion soient bien peu connus. Et c'est cette raison qui nous incite à présenter ce malade qui a fait l'objet d'une longue étude clinique.

OBSERVATION. — Go..., âgé de 49 ans, ne présente aucun antécédent héréditaire intéressant, son histoire personnelle, en revanche, est très mouvementée. D'un caractère très difficile, agressif, violent et indiscipliné, Godet n'a jamais pu se plier à la discipline militaire ou sociale. Il apprit cependant le métier de miroitier et se maria avec une illettrée pour lui apprendre à lire et à écrire.

Jamais il ne contracta de maladie vénérienne. Très gros fumeur, il buvait environ deux litres de vin chaque jour.

A l'âge de 36 ans, souffrant de violentes douleurs gastriques, il subit la gastroentérostomie pour un ulcère du pylore. A 40 ans, nouvelle laparatomie pour libération d'adhérences gastriques. A 42 ans, surviennent de très violentes hématomésés et spécialement les 20 et 21 mai 1930. L'état du malade saigné à blanc était si grave qu'une transfusion fut pratiquée à la Salpêtrière dans le Service du P^r Gosset. Le malade se souvient très bien qu'il était couché parallèlement au donneur, mais à peine la transfusion était-elle terminée que le transfusé fut pris

d'un accès d'agitation psycho-motrice d'une extrême violence, laquelle obligea à isoler le patient dans une chambre spéciale où il demeura pendant 14 jours sous la direction du P^r Crouzon. (1)

Le 28 Mai, 8 jours après le début des accidents, une ponction lombaire fut pratiquée qui donna issue à un liquide C.-R normal : Albumine 0,20, leucocytes I par MMc. et B.-W négatif.

Le lendemain 29 Mai, le malade était frappé d'hémiplégie gauche complète accompagnée d'un double signe de Babinski.

De cet épisode confuso-onirique, le malade n'a gardé qu'un souvenir confus ; il se souvient cependant qu'il était très violent, très agité et en proie à des hallucinations visuelles.

Nous retrouvons le malade hospitalisé à P.-Brousse, le 11 décembre 1931 pour hémiplégie gauche complète.

Depuis cette époque, cette hémiplégie ne s'est pas modifiée. La paralysie du bras est presque complète, le membre inférieur peut être fléchi et étendu, mais la marche et la station sont, impossibles, la langue est déviée à gauche, mais la paralysie de l'hémiface gauche apparaît légère.

Aucun trouble dans la déglutition, la phonation, l'articulation verbale. Les sensibilités se montrent diminuées sur tout le côté gauche du corps. Les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens sont abolis à gauche et le réflexe plantaire s'effectue en extension franche.

Tous les réflexes tendineux sont exagérés avec clonus du pied et danse de la rotule du côté gauche. Amyotrophie diffuse des membres paralysés. Aucun trouble cutané, ni aucune perturbation des sphincters. L'étude de la vision met en lumière

(1) Nous remercions vivement M. Crouzon des renseignements qu'il nous a fournis.

une hémianopsie latérale gauche avec conservation de la vision maculaire.

Le psychisme ne semble pas avoir été modifié par la lésion cérébrale ; nous retrouvons le caractère indiscipliné, l'agressivité, la violence, au moins dans les propos, que le patient se complaisait à reconnaître à tous les détours de sa vie.

* * *

Tels sont les faits les plus saillants que jalonnent l'histoire pathologique de notre malade, mais il en est certains que, à dessein, nous avons omis parce qu'ils nous semblent mériter une particulière mention. Le premier tient dans les crises épileptiques que notre sujet a présentées dès après l'hémiplégie qui l'atteignit dans le service du P^r Crouzon. Ces crises ont été qualifiées de jacksoniennes, semble-t-il, du moins le malade l'affirme. Ce qui paraît être assuré, car sur ce point le patient se montre particulièrement affirmatif, c'est que les convulsions débutent toujours par une crispation du gros orteil gauche, puis s'étendent à la jambe, irradient ensuite, au bras, et enfin à tout le corp ; à ce moment, le malade perd complètement connaissance. Si nous n'avons pas été les témoins des crises convulsives, celles-ci ont pu être observées par des infirmières dignes de foi, et leur récit s'accorde avec les dires du patient lui-même.

Si nous insistons sur ce point, c'est qu'il semble bien, d'après le degré de la paralysie et les symptômes associés à celles-ci, que l'atteinte du f. pyramidal soit particulièrement sévère et que le rôle du f. pyramidal dans la transmission des excitations qui sont à la base de l'attaque convulsive ne soit pas encore parfaitement circonscrit. Dans un cas analogue, l'un de nous (Lhermitte) a pu observer directement la survenance d'une crise épileptique. Or, dans ce fait, les secousses convulsives de flexion et d'extension des quatres membres ne différaient pas sensiblement d'un côté à l'autre ; et, cependant, les constatations anatomiques qui furent faites peu après cette crise, décelèrent

l'existence d'un très vaste foyer de ramollissement ancien occupant presque tout le territoire de l'artère sylvienne.

Un autre fait que nous désirons souligner c'est que, chez notre patient, la crise comitiale est précédée par une autre assez particulière. Le malade voit apparaître dans la moitié droite de son champ visuel une bande verticale diaprée des couleurs séparées du spectre solaire (rouge, orangé, jaune, vert, bleu). Or, nous savons que cette variété d'hallucinations élémentaires est liée à une excitation de l'aire visuelle corticale. (O. Fœrster), nous sommes ainsi en droit de supposer que l'excitation cérébrale, dont le paroxysme épileptique est la conséquence, a porté sur le pôle postérieur du cerveau et que si l'aire striée du côté gauche a seule répondu à la stimulation morbide, c'est précisément que l'aire striée opposée était dégénérée.

De cette aura visuelle, nous rapprocherons d'autres phénomènes hallucinatoires plus complexes que le malade a éprouvés exceptionnellement. Ceux-ci se déroulent pendant la nuit et consistent en une scène stéréotypée au cours de laquelle apparaît la femme du patient de grandeur naturelle entourée de 7 à 8 personnages masculins qui se livrent sur celle-ci à des actes qui, dit le malade « me font honte ». « Sur le moment, je crois, ajoute-t-il, à la réalité de ce qui se déroule devant mes yeux, mais le lendemain je me rends compte que ce n'était qu'une illusion. La réalité de la scène semble si réelle, poursuit notre sujet, que si je n'étais pas maintenu au lit par la paralysie j'aurais sauté par la fenêtre pour poursuivre ces hommes qui lutinaient ma femme ».

Le malade que nous venons de présenter nous paraît instinctif à plus d'un titre, ainsi que nous l'avons indiqué dès le début de notre exposé.

De l'ensemble des faits qui forment la trame de sa longue histoire pathologique, nous désirons surtout que l'on retienne la survenance de l'épisode confuso-onirique immédiatement consécutif à la transfusion sanguine et l'hémiplégie, complète encore un an après, dont celle-ci s'accompagna au 9^e jour. Qu'il s'agisse d'une hémiplégie liée à un foyer vasculaire de

l'hémisphère droit, la chose est d'évidence, mais il est toujours malaisé de spécifier de longues années après l'incidence de la paralysie, la nature de la lésion cérébrale : hémorragie ou ramollissement. Ici, la persistance de la paralysie, l'importance des troubles de la sensibilité, l'existence de l'hémianopsie, l'absence d'hypertension plaident en faveur d'un ramollissement qui serait lié à une oblitération thrombotique de la sylvienne droite.

Certes, nous ne nous flattons point d'apporter ici une explication même approchée des manifestations morbides dont la transfusion a été l'origine, mais nous ne pouvons pas ne pas rapprocher ces faits de ceux que la pratique de plus en plus suivie de la sérothérapie nous a appris à connaître. On sait, en effet, aujourd'hui que si les paralysies d'origine périphérique forment les accidents les plus apparents de la sérothérapie, il en est d'autres beaucoup plus exceptionnels marqués par des manifestations cérébrales lesquelles peuvent se poursuivre bien après que s'est effacée l'influence directe du sérum injecté. Sans qu'il entre dans notre propos d'insister sur ce point, nous pensons qu'il n'est pas illégitime de retenir les accidents cérébraux consécutifs à la sérothérapie pour éclairer le mécanisme des complications qui peuvent accider la pratique de la transfusion sanguine.

Observation de MM. J. LHERMITTE, J. MOUZON et A. SUSIC (de Zagreb).

2°) A l'observation précédente, en raison de la pauvreté des documents que nous possédons sur les complications nerveuses de la transfusion sanguine, nous rapporterons un nouveau fait non moins démonstratif que le précédent :

OBSERVATION. — Il s'agit d'une femme âgée de 41 ans, laquelle fut opérée d'un fibrome de l'utérus le 10 Décembre 1938. Des hémorragies opératoires très graves nécessitèrent une double transfusion sanguine. A la seconde transfusion, l'opérée ressentit une très violente douleur dans la tête qu'elle ne put exactement localiser, puis perdit connaissance pendant 10 jours,

dit-elle. Nous ne pouvons assurer que, pendant cette longue durée, notre malade ait été dans le coma, mais ce qui ressort de l'interrogatoire c'est la réalité d'une amnésie complète qui s'étend sur une durée d'une dizaine de jours.

Dès que la malade reprit ses sens, elle s'aperçut qu'elle était paralysée du côté droit, surtout du bras. De plus, la patiente fut frappée par ce fait qu'elle ne trouvait plus ses mots, « baffouillait », prenait les mots les uns pour les autres.

En même temps, elle remarquait que sa main droite paralysée présentait une coloration bleuâtre, vineuse, assez singulière et était toute gonflée.

Ajoutons encore que la malade, dont le mari confirme les dires, ne pouvait plus lire et ne comprenait pas ce qu'on lui disait.

Très rapidement, le membre inférieur reprit sa mobilité intégrale ainsi que la face, tandis que le membre supérieur demeurait inerte.

Mais lentement le bras, lui aussi, récupéra une partie de ses fonctions, de même que les troubles du langage s'effacèrent.

Actuellement, c'est-à-dire 17 mois après l'accident dû à la transfusion, nous constatons que la marche est correcte, que la face n'est pas déviée ni la langue, mais que le membre supérieur droit demeure parésié.

La malade peut difficilement se boutonner, exécuter des mouvements alternatifs rapides (dysdiadococcinésie).

Si la force musculaire du membre inférieur est aujourd'hui normale, celle du bras se montre nettement diminuée ; la malade serre très imparfaitement les objets ; de même les mouvements délicats des doigts sont mal exécutés.

Du côté droit, les réflexes tendineux et osseux apparaissent exagérés par rapport à ceux du côté sain.

Le réflexe de l'orteil (Babinski) s'effectue en extension franche à droite, tandis qu'il se montre en flexion à gauche.

L'examen de la sensibilité objective ne permet de retenir que quelques anomalies des sensations provoquées par la piqure, et encore celles-là sont-elles des plus discrètes.

Les sensibilités au tact, à la température, la topognosie, la pallesthésie, de même que la sensibilité arthrocinétique, la stéréognosie sont de tout point normales. Les cercles de Weber ne montrent point d'élargissement.

Il n'existe aucun tremblement, aucune ébauche d'incoordination motrice.

Pas d'amyotrophie ni de troubles trophiques.

Le langage est encore troublé et la malade cherche ses mots bien qu'elle ne présente plus de paralysie. Les objets sont bien reconnus et identifiés, mais les mots qui s'y appliquent, parfois malaisément évoqués. La lecture est difficile, et l'écriture très imparfaite. Sous dictée, la malade s'efforce d'assembler les lettres, mais n'y parvient pas toujours et de nombreuses incorrections peuvent être relevées.

Il n'est pas jusqu'à son nom que la malade n'écrive incorrectement.

Les fonctions psychiques sont intégralement conservées.

Nous n'avons pas relevé de perturbation viscérales ; le cœur est normal et la tension artérielle n'est pas augmentée.

COMMENTAIRES. — L'observation que l'on vient de lire n'exige pas de longs commentaires. En effet, l'on ne saurait douter ici que l'hémiplégie droite avec aphasie incomplète mais durable ne soit la conséquence d'un foyer vasculaire de nature malacique situé sur la corticalité de l'hémisphère gauche et ne soit liée à l'oblitération partielle de la sylvienne, d'une part, et que cette lésion destructive ait été provoquée par la transfusion sanguine, d'autre part. Si l'on en pouvait douter,

nous rappellerions que la malade ne présente aucune altération de l'appareil cardio-vasculaire et que les accidents paralytiques survinrent exactement à la suite d'une transfusion.

Si, dans le fait qu'ont publié Lhermitte, Mouzon et Susie, la discussion était permise sur la nature du foyer hémiphérique conditionnant l'hémiplégie, ici tout nous incite à admettre l'existence d'un ramollissement cortical, lié à une thrombose partielle de l'artère sylvienne gauche. Et, de ce fait, s'éclaire dans une certaine mesure, la pathogénie des accidents cérébraux, ou, d'une manière plus générale, nerveux, dont les transfusions peuvent être l'origine.

NATURE DE LA LÉSION

Dans le premier cas le diagnostic pouvait être hésitant sur la nature de la lésion car il s'agissait d'une hémiplégie gauche complète sans phénomènes cordiaux.

Dans le deuxième cas on peut affirmer l'existence d'un ramollissement en raison des signes cliniques: hémiplégie droite relativement peu intense et troubles du langage considérables et persistants.

CONCLUSIONS

I. — La circulation sanguine cérébrale dans ses aspects morphologiques, physiologiques et pathologiques représentent un dispositif très particulier dont les conditions s'opposent par certains côtés à celles qui règlent la circulation viscérale. Contrairement aux viscères dont les réseaux vasculaires se montrent particulièrement sensibles aux stimulations qui portent sur le sympathique, l'encéphale dans son régime circulaire se montre sous la dépendance étroite de la circulation générale.

II. — Cette donnée rend compte de ce fait que les modifications dans la tension, dans les oscillations rythmiques des colonnes sanguines, carotidiennes et vertébrales influent directement et souvent fâcheusement sur la circulation encéphalique.

III. — Tout d'abord la saignée par la déplétion sanguine et l'abaissement de la circulation qu'elle entraîne peut suffire à déterminer une *stase* artérielle et veineuse dans un territoire cérébral dont les vaisseaux nourriciers lésés par l'artério-sclérose sont devenus moins perméables et moins extensibles. Lorsque le processus de stases se poursuit il en résulte souvent une thrombose locale dont l'encéphalomalacie est la résultante.

Nous avons rappelé que nombre de malades hypertendus avérés ou méconnus ne présentent aucun trouble cérébral jusqu'au jour où, pour une raison quelconque, la tension sanguine s'affaisse et, de ce fait, ne permet plus le cheminement régulier de la colonne sanguine dans des canaux devenus rigides et inextensibles par l'artério-sclérose. Or la saignée, l'expérience l'a malheureusement montrée, doit compter parmi les facteurs déterminants de l'hypotension artérielle, et donc de la stase, de la thrombose et du ramollissement.

IV. — Les accidents de la transfusion sont moins connus que les précédents. Nous avons rapporté deux observations qui témoignent que l'introduction d'une quantité de sang dans la circulation, alors même que l'identification des groupes sanguins a été régulièrement établie, n'est pas toujours sans danger.

Dans nos deux faits des accidents hémiplegiques en ont été la conséquence et dans un cas de profondes et durables perturbations du langage.

V. — Bien que nous ne possédions pas d'examen anatomique les symptômes qu'ont présenté nos malades ne permettent pas de douter qu'il s'agit de ramollissement par thrombose artérielle.

VI. — Le déterminisme des précipitations qui sont responsables de la thrombose artérielle n'a pu encore être établi : il s'agit là d'un processus physico-chimique dont on n'entrevoit aujourd'hui que les principales données.

IMPRIMERIE LECANTE
BOULEVARD CARNOT
GUÉRET (Creuse)

